

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

656

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

AUERBACH née LANG Suzanne

Née le 29 Juillet 1909 à Cernauti (Roumanie)

Evolution Bénigne
de Certaines Bilatéralisations
au Cours
du Pneumothorax Artificiel Unilatéral

Travail de la Clinique de la Tuberculose

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

SARLAT

IMPRIMERIE MICHELET

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

AUERBACH née LANG Suzanne

Née le 29 Juillet 1909 à Cernauli (Roumanie)

Evolution Bénigne
de Certaines Bilatéralisations
au Cours
du Pneumothorax Artificiel Unilatéral

Travail de la Clinique de la Tuberculose

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

SARLAT
IMPRIMERIE MICHELET

1937

LE DOYEN ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGIER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri) ..	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.	
LANTUEJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) ..	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ...	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER ...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR-VALLE- RY-RADOT		VELTER	
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

arraché prématurément à l'affection
des siens, qui eut pour moi tant de
bonté et de compréhension.

A MA MÈRE

témoignage de ma grande
affection et profonde recon-
naissance pour le dévouement
de toute sa vie.

A MON TRÈS CHER FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MON MARI

dont l'affection et le dévouement m'ont constamment soutenue.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique phtisiologique

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Commandeur de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le très grand honneur
de présider cette thèse. Témoignage
de profonde gratitude.

A M. LE DOCTEUR FRANCIS TRIBOULET

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Médecin Assistant au Dispensaire Léon Bourgeois

l'inspirateur et le guide de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance pour tout ce qu'il a fait pour nous.

A M. LE DOCTEUR URBAIN GUINARD

Médecin Assistant des Sanatoriums de Bligny

témoignage de profonde reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR PAUL ROUGY ET MADAME

Hauteville

expression de mon sincère attachement et de ma vive gratitude.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS,

MONTPELLIER ET TOURS

A MES AMIS

INTRODUCTION

La question des bilatéralisations au cours du pneumothorax artificiel, a inspiré un grand nombre de mémoires aussi bien en France qu'à l'étranger.

Elle était considérée comme une des plus graves complications du pneumothorax thérapeutique par la majorité des auteurs, du fait de sa fréquence et surtout du fait du pronostic sombre qui y était attaché avant la pratique courante du P. A. (1) bilatéral.

Il est aujourd'hui bien établi que ce n'est pas le pneumothorax thérapeutique qui est la cause de la bilatéralisation. D'ailleurs, comme l'a si bien dit Rist : « Il ne faut pas se figurer que ce soit l'établissement du P. A. du côté primitivement malade qui favorise la propagation du mal au côté sain jusque-là. La bilatéralisation des tuberculoses primitivement unilatérales, fait partie de l'évolution de toute tuberculose abandonnée à elle-même. Cette bilatéralisation se produit malgré le P. A. lorsque l'ensemencement du poumon était déjà réalisé en puissance avant l'institution du collapsus, ou lorsque le processus de guérison déterminé par

(1) P. A.: Pneumothorax artificiel.

le collapsus ne s'est pas déclenché assez rapidement pour empêcher l'évolution du côté opposé. »

En fait, elle survient quand il existait des lésions mal endormies dans le poumon opposé, et c'est plutôt un réveil qu'une bilatéralisation, ou bien, quand le foyer contre lequel on a dirigé le P. A. n'est pas complètement collabé par lui, et qu'il ne peut pas ainsi enrayer la marche de la maladie.

Ceci étant dit, il n'est nullement dans nos intentions de parler dans ce modeste travail des bilatéralisations en général, mais d'attirer seulement l'attention sur l'évolution bénigne de certaines d'entre elles.

*
**

Nous nous proposons de présenter dans ce travail quelques observations concernant des malades traités par pneumothorax artificiel pour des lésions unilatérales et qui, au cours du traitement, ont fait des bilatéralisations complètement muettes, ne se révélant par aucun signe physique ni fonctionnel. Seul, l'examen radiologique pratiqué au cours de chaque insufflation a permis de les voir apparaître, évoluer et disparaître ensuite.

Il s'agit des malades suivis régulièrement au Dispensaire Léon-Bourgeois, dans le service de M. le professeur Besançon, par notre maître, M. le docteur Triboulet.

Après avoir rapporté les observations nous en analyserons les détails, et avant de conclure, nous discuterons amplement des facteurs qui ont pu contribuer à cette évolution heureuse et passerons en revue les hypothèses actuellement en présence qui essaient de l'expliquer.

Nous envisagerons notamment l'action controlatérale du pneumothorax (surtout par son effet mécanique), le problème des tuberculoses abortives, celui des infections banales, survenues au cours de la tuberculose, et la question de l'accentuation des arborisations broncho-vasculaires soulevée tout récemment par Sergent et Poumeau-Delille.

Nous tenons à exprimer ici notre reconnaissance à M. le professeur Besançon, qui a bien voulu nous autoriser de réaliser ce travail dans son service, à la Clinique de la tuberculose, ainsi qu'à M. le docteur Triboulet, médecin assistant au Dispensaire Léon-Bourgeois, inspirateur de cette thèse, et qui, en nous guidant constamment, a largement facilité notre tâche.

PREMIER CHAPITRE

Analyse des Observations

La surveillance radiologique systématique, au cours du traitement par la collapsothérapie gazeuse chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire unilatérale, permet d'observer, quelquefois, des processus évolutifs dans le poumon opposé, qui, sans ce mode d'investigation, passeraient complètement inaperçus.

Il s'agit, en effet, des bilatéralisations à début très insidieux et à tendance évolutive très faible, apparaissant au cours du pneumothorax unilatéral, soit peu de temps après sa création — 3 mois chez une de nos malades —, soit assez longtemps après l'institution de cette thérapeutique — 5 ans dans un autre cas. — D'ailleurs, il ne semble pas que leur apparition précoce ou tardive ait une influence quelconque sur leur évolution ultérieure.

En général, les malades entrant dans cette catégorie de faits présentent pas ou peu de signes fonctionnels ; ils n'ont aucun fléchissement de l'état général, et les signes stéthacoustiques manquent dans la majorité des cas. L'image radiologique, seule, révèle l'atteinte contro-latérale.

Sans application d'aucune thérapeutique spéciale (cure sanatoriale, chrysothérapie), et tout en continuant à vaquer à leurs occupations habituelles (clientèle de dispensaire), ces malades voient leurs lésions régresser spontanément.

Voici l'observation d'une malade qui, 14 mois après l'institution d'un P. A. unilatéral efficace, a fait une bilatéralisation torpide, dont l'évolution ultérieure a été très favorable.

OBSERVATION I

M^{me} Le F... (Marguerite), âgée de 43 ans, concierge.

Début de la maladie par épisode intestinal fébrile en avril 1931. Depuis, la malade s'est mise à tousser, en même temps qu'elle voyait ses forces décliner et son poids diminuer sensiblement. En juillet 1931, survint une hémoptysie de moyenne abondance, accompagnée d'un violent point de côté sous le sein droit. C'est à ce moment qu'elle vient consulter au Dispensaire Léon-Bourgeois. La radioscopie montre alors, à droite : des taches et marbrures peu homogènes intercleïdo-hilaires avec une spélonque sous-claviculaire se contractant à la toux ; à gauche : image hilare arborescente, par ailleurs champ pulmonaire sensiblement normal. Le 19 octobre 1931, M^{me} Le F... entre en salle, en vue de la création d'un pneumothorax droit. Son poids est de 62 kilos (elle avait maigri de 7 kilos depuis le début de sa maladie); sa température oscille entre 37° - 37° 5. Son expectoration bacil-

lifère est abondante. Elle ne présente pas de sueurs nocturnes, mais, par contre, se plaint d'une asthénie et anorexie marquées.

Dans ses antécédents personnels, on note une hystérectomie pratiquée en 1925, trois mois après extraction d'un enfant mort et macéré. Dans ses antécédents héréditaires : mère décédée à l'âge de 25 ans, de péritonite.

Une radiographie, faite le 20 octobre 1931, montre une lobite supérieure droite excavée et, à gauche, arborescence hilaire avec petite calcification. Un pneumothorax droit est institué le 22 octobre 1931 et régulièrement entretenu depuis. Dès lors, le poids de la malade se trouve en progression constante; la toux et l'expectoration diminuent considérablement. Une radiographie, faite le 18 novembre, montre, à droite, un bon pneumothorax efficace total; à gauche, aspect inchangé. L'analyse des crachats est négative.

La malade quitte l'hôpital le 27 novembre 1931 pour rentrer chez elle où elle reprendra sa vie normale. Elle soignait son mari, tombé malade à son tour, s'occupait de sa fillette de dix ans, assurait l'entretien de la maison et faisait son ménage. Elle continue à être régulièrement surveillée au Dispensaire Léon-Bourgeois, où elle se rendait périodiquement, d'abord toutes les semaines, ensuite deux fois par mois, pour l'entretien de son P. A.

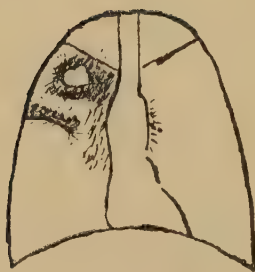
Un cliché pratiqué en janvier 1932 montre un collapsus parfait à droite; à gauche, aucun changement. Plusieurs examens de crachats faits pendant ce laps de temps restent négatifs.

En décembre 1932, à la suite du surmenage évident, la malade se sent fatiguée et son expectoration redevient bacillifère. Une radiographie, faite le 28 décembre 1932, montre à droite : P. A. sec

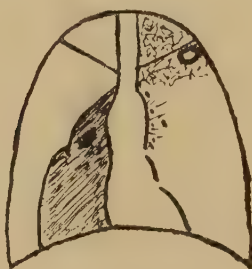
total, avec moignon clair; à gauche, quelques fines marbrures intercleïdo-hilaires aboutissant au sommet à un foyer de taches denses, assez limité. Par ailleurs, on ne remarque aucun signe objectif traduisant l'atteinte du poumon gauche. L'auscultation est entièrement négative; il n'y a pas de fléchissement de l'état général.

Malgré cette bilatéralisation, la malade continue son travail. Elle ne cesse de soigner son mari tuberculeux, qui reste couché un an à la maison, toussant et crachant, jusqu'à sa mort survenue en janvier 1934. Un cliché du mois de février 1934 montre chez notre malade, à droite, un bon P. A. toujours total; à gauche, extension des lésions avec

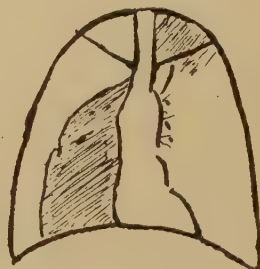
OBS. 1



Octobre 1931



Janvier 1934



Juin 1935

apparition d'une petite cavité sous-claviculaire. La malade, qui continue à vaquer à ses occupations habituelles, voit néanmoins son poids augmenter progressivement. Elle ne tousse, ni ne crache. En juin 1934, on peut constater une légère amélioration radiologique des lésions du champ pulmonaire gauche, amélioration qui ne cesse de s'accroître jusqu'en juin 1935. A cette date, une nou-

velle radiographie confirme la régression notable des lésions et la disparition complète de l'image lacunaire sous-claviculaire gauche. Depuis ce temps, la malade, qui est suivie régulièrement au Dispensaire Léon-Bourgeois, où elle vient se faire insuffler tous les 15 jours, continue à bien se porter. Son poids a augmenté progressivement pour atteindre en janvier 1937 de nouveau 69 kilos, donc égal au poids antérieur à sa maladie. On ne trouve plus de B. K. ni à l'examen direct, ni à l'homogénéisation, et ceci depuis juin 1934.

Il s'agit donc ici d'une malade qui a vu s'améliorer spontanément ses lésions du côté opposé au P. A., sans qu'on lui ait appliqué un traitement spécial — chrysothérapie ou cure sanatoriale — et sans qu'elle ait cessé un instant à mener une existence normale et à assurer un travail très fatigant.

Nous allons rapporter maintenant un autre cas se rapprochant du précédent. Ici, la bilatéralisation a été beaucoup plus tardive (5 ans).

OBSERVATION II

M. Jacques L., 30 ans. Début de la maladie en juillet 1930 par asthénie, amaigrissement et toux. L'examen radiologique montre une condensation de la région intercleïdo-hilaire gauche avec image cavitaire. A droite, image pulmonaire normale. Un

P. A. gauche est institué en août 1930. Séjour sanatorial de 8 mois. Reprise du travail en octobre 1931. Le malade, dont l'état général et local sont très satisfaisants, présente cependant une seule émission bacillaire en septembre 1932. On ne constate par ailleurs aucune modification clinique ou radiologique de l'état pulmonaire. Malgré un travail très assidu, les années 1933 et 1934 se passent sans aucun incident. Au printemps 1935, à la suite d'une vie très fatigante, le malade commence à maigrir. En juillet 1935, son poids a diminué de 8 kilos; sa température oscille entre $37^{\circ}5$ et 38° ; une toux légère apparaît. Un cliché radiologique montre à gauche un pneumothorax total et efficace; à droite, une légère condensation du som-

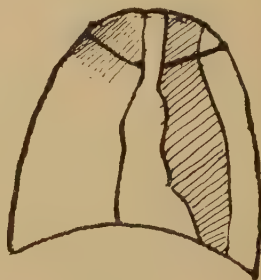
OBS. 2



Juillet 1930



Avril 1935



Avril 1936

met. On ne constate aucun signe stéthacoustique. Malgré la continuation du travail, l'état général s'améliore rapidement (reprise du poids); les signes fonctionnels disparaissent, et on assiste à un nettoyage radiologique progressif. Au bout d'un an, la bilatéralisation a complètement disparu.

Une autre malade a fait sa bilatéralisation 3 ans après l'institution du pneumothorax. Cette observation nous paraît d'autant plus digne d'intérêt que cette malade, après avoir parfaitement guéri ses lésions symétriques, a fait une rechûte du côté primitivement atteint et traité par pneumothorax. Celui-ci, d'abord efficace, a dû être abandonné à la suite d'une symphyse pleurale progressive, 5 ans après sa création; la rechûte homolatérale étant survenue 2 ans après son abandon.

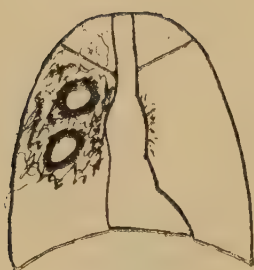
Voici d'ailleurs l'observation détaillée.

OBSERVATION III

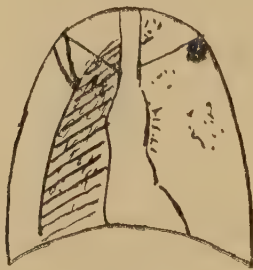
M^{me} B., âgée de 45 ans, commerçante. Début de la maladie en mars 1929 par épisode aigu fébrile. La température oscille entre 37° 1 - 39° ; la toux est très fréquente, mais la malade ne crache pas. Elle vient consulter, au début d'avril, au Dispensaire Léon-Bourgeois, et on constate alors, à l'examen radioscopique, une infiltration des 2/3 supérieurs du poumon droit avec image multicavitaire sous la clavicule. A gauche, image sensiblement normale. Elle entre le 5 avril à l'Hôpital Laënnec, où un P. A. droit est institué. Sa température se stabilise alors autour de 37° 3; sa toux diminue sensiblement, et une radiographie, pratiquée en mai 1929, montre un bon décollement avec P. A. efficace. La malade quitte alors l'Hôpital pour rentrer chez elle. Là, elle mène une vie très active, s'occupe de son commerce, du ménage et de ses

deux enfants. Elle est régulièrement suivie au Dispensaire Léon-Bourgeois. En mars 1932, au cours d'un examen radioscopique, on remarque l'apparition d'une petite tache sous-claviculaire gauche. En mai 1932, malgré l'extension des lésions à gauche, la malade se sent bien, ne tousse pas, ne crache pas, et sa température reste normale. En juillet 1932, une radiographie montre l'apparition d'une petite image lacunaire, sous la clavicule gauche. A droite, toujours bon P. A.

OBS. 3



Avril 1929



Juillet 1932



Mars 1936

La malade continue sa vie très active. En août 1932, on constate une légère amélioration des lésions symétriques, qui s'accroît progressivement. En novembre 1932, une radiographie montre un aspect cicatriciel sous la clavicule gauche.

Les insufflations devenant très difficiles et douloureuses, le P. A. est abandonné en mai 1934. En juin 1934, le recollement du poumon droit occupe les 2/3 inférieurs; à gauche, même aspect cicatriciel. Jusqu'en mars 1936, la malade se porte bien. A ce moment, elle se sent fatiguée, tousse beaucoup, est enrhumée. Une radiographie montre alors

à droite : spéléonque au sommet; à gauche, aspect inchangé. Il y a donc rechûte dans le poumon antérieurement collabé, tandis que l'amélioration du côté opposé se maintient depuis 4 ans.

Contrairement aux observations précédentes, nous allons rapporter maintenant un cas où la bilatéralisation s'est manifestée précocement, 3 mois après l'institution du pneumothorax et sans cause occasionnelle bien définie. Cette bilatéralisation précoce n'a d'ailleurs pas empêché la régression complète des lésions.

OBSERVATION IV

M^{me} S...-(Suzanne), âgée de 42 ans, sans profession. Début de la maladie en mars 1927 par petite hémoptysie. Jusqu'au mois de septembre 1929, la malade ne présente pas d'autres symptômes. A ce moment, une nouvelle hémoptysie, un peu plus abondante que la première la décide à venir consulter au Dispensaire Léon-Bourgeois. Elle tousse; son expectoration est peu abondante, non bacillifère. Elle se sent fatiguée, mais ne présente pas d'amaigrissement, et sa température est normale. Son poids est de 57 kilos. Dans ses antécédents personnels, on note : une pleurésie droite, non ponctionnée en 1922; une petite fille morte à l'âge de 14 mois d'une broncho-pneumonie bilatérale. Le

14 novembre 1929, on voit à l'examen radioscopique à droite, des taches et marbrures sur le 1/3 supérieur du champ pulmonaire, avec aspect en mie de pain sous la clavicule. Gros noyau de calcification périhilaire. Côté gauche, radioscopiquement normal. Un cliché, fait le 18 novembre 1925, confirme l'aspect radioscopique à droite et montre à gauche quelques ombres linéaires parahilaires. On institue un P. A. ambulatoire le 28 novembre 1929 qui est régulièrement entretenu par la suite. Le décollement est satisfaisant; à signaler une adhérence à la partie moyenne.

Trois mois après l'institution du P. A., la malade se sent un peu fatiguée. On constate alors une infiltration du sommet gauche avec image juxta-hilaire suspecte. L'analyse des crachats est toujours négative. On continue son P. A. ambulatoire; la malade s'occupe de son intérieur et de son enfant. Malgré cette existence normale, qu'elle continue à mener, la bilatéralisation ne s'accroît guère et semble, au contraire, vouloir régresser. L'état général est satisfaisant; la malade ne crache pas et, en juin 1931, on remarque une atténuation manifeste des taches symétriques.

Les années suivantes, on continue à entretenir le P. A. d'une façon régulière. L'amélioration contro-latérale s'accroît. Les insufflations devenant de plus en plus difficiles par suite d'une symphyse pleurale progressive, on arrête le P. A. le 2 mai 1934. Le 20 juin 1934, un cliché montre un recollement complet. Aspect cicatriciel des lésions à gauche.

Depuis la cessation du P. A., la malade prend du poids. Actuellement, en février 1937, elle pèse 68 kilos (+ 11 kilos) et se sent très bien. La dernière graphie, faite le 24 février 1937, montre un

bon état cicatriciel à droite, avec base obscurcie; à gauche, régression totale des lésions juxta-hilaires.

Nous croyons devoir insister sur le fait que le résultat favorable, c'est-à-dire la cicatrisation des lésions contro-latérales, se maintient toujours, malgré l'abandon du pneumothorax depuis 1934.

L'observation suivante concerne une malade atteinte de diabète grave et soumise à une insulinothérapie régulière. La bilatéralisation, survenue 2 ans après l'institution du pneumothorax, a pu régresser complètement, malgré les très nombreuses complications cutanées dues à son diabète. Cette amélioration pulmonaire, qui se maintient depuis 6 ans, n'a pu être acquise que par l'association heureuse : collapsothérapie et insuline. Le pneumothorax, malgré son action favorable sur les lésions contro-latérales, n'aurait pas pu, à lui seul, contrebalancer l'influence fâcheuse du diabète.

OBSERVATION V

M^{me} M... (Amalie), âgée de 55 ans, commerçante. Diabétique depuis 1917. Début de la maladie en juillet 1928 par toux et expectoration. Bacillosco-

pie positive. Un examen radioscopique pratiqué à ce moment à l'Hôpital Rothschild, aurait montré une cavité au sommet droit. Un P. A. est créé en octobre 1928, et on institue en même temps une insulinothérapie régulière (40 unités par jour). La malade fait un séjour sanatorial de 9 mois à Sessel. Son P. A., malgré une réaction liquidienne, est régulièrement entretenu. Des analyses répétées révèlent toujours la présence de B. K. Dès son retour à Paris, en septembre 1929, elle est périodiquement suivie au Dispensaire Léon-Bourgeois. Les insufflations ont lieu toutes les 3 semaines. Un cliché fait en novembre 1929 montre la persistance d'une spéléonque à la partie supérieure du moignon droit et une forte déviation médiastinale. A gauche, image pulmonaire normale. Son état général s'améliore manifestement ; elle grossit de 12 kilos. L'analyse de ses crachats devient négative. En octobre 1930, collection purulente à la fesse traitée par drainage et insulinothérapie intense (80 unités par jour). En novembre 1930, anthrax à la cuisse et, en même temps, apparition des lésions du poumon gauche. Une radiographie montre à droite un P. A. efficace total; à gauche, petite image cavi-taire du sommet avec traînées intercleïdo-hilaires. La malade est alors admise en salle. Son état général est satisfaisant; la température oscille entre 38° - 39°; toux très fréquente, expectoration abondante et bacillifère. Glucosurie persistante, malgré l'administration de 30 unités d'insuline par jour. La glycémie est de 2 gr. 80 par litre; sa tension artérielle de 20 - 10 1/2 au Vaquez. Son poids, à l'entrée à l'hôpital, est de 66 kg. 400. Ses lésions controlatérales continuent à évoluer jusqu'en mars 1931, époque à laquelle l'analyse des crachats devient à nouveau négative. A sa sortie de l'Hôpital, en avril

1931, son poids est de 68 kg. 600 (+ 2 kg. 200); sa température : 37° 4, et on constate une régression radiologique des lésions du côté gauche. La splénone n'est plus visible. Après un séjour de 6 mois à la campagne, elle rentre à Paris, où, malgré la persistance de son diabète nécessitant de 40 - 60 unités d'insuline par jour, ses lésions symétriques sont en voie de cicatrisation progressive. En 1934, elle fait un abcès de l'anus qui est opéré. Actuellement, en 1937, la malade se porte très bien et mène une vie normale. Elle reçoit toujours 40 unités d'insuline par jour. Son P. A., malgré la présence d'une petite poche liquidienne à la base, est régulièrement entretenu. Au sommet gauche, on ne voit plus que quelques taches opacifiées, d'aspect cicatriciel.

Nous voyons donc ici le cas très rare d'une malade diabétique grave qui, non seulement a vu s'améliorer manifestement ses lésions du côté traité par le pneumothorax, mais aussi sa bilatéralisation prendre une évolution bénigne. Peu d'affections, en effet, donnent moins de satisfaction thérapeutique que la tuberculose des diabétiques. Son évolution est d'habitude très grave, maligne, et rares sont les tuberculoses qui aboutissent aussi rapidement et aussi irrévocablement à la mort. Dans les premiers temps de l'insulinothérapie, on craignait que l'emploi de l'insuline ne provoque des poussées évolutives pulmonaires chez des tuberculeux diabétiques. C'est pour cette raison que Blum et Schwab déconseillaient cette thérapeutique. Nous croyons, avec Marcel Labbé, Boulin et Bith, que

l'insuline constitue l'un des meilleurs agents thérapeutiques du diabète compliqué de tuberculose. Cette opinion est d'ailleurs actuellement acceptée par tout le monde.

Evidemment, l'insuline devrait, dans la mesure du possible, être associée à la collapsothérapie, qui, elle non plus, ne peut prétendre, à elle seule, à la guérison complète de la tuberculose chez les diabétiques, mais peut ralentir son évolution et prolonger la survie. Tels sont tout au moins les faits qui se dégagent de la statistique donnée dans la thèse de Thierry.

Si nous nous sommes étendues si longuement sur ce cas, débordant en quelque sorte le cadre de ce travail, c'est pour en souligner l'évolution exceptionnellement heureuse.

Nous allons maintenant citer le cas d'une malade qui a fait une bilatéralisation tardive, environ 3 ans après l'institution de son pneumothorax. Celle-ci avait pris une allure torpide et a régressé spontanément, malgré une grossesse qui, d'ailleurs, a été très bien supportée et qui avait plutôt une influence favorable sur l'évolution des lésions.

OBSERVATION VI

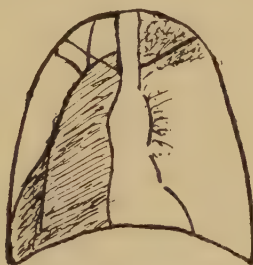
M^{me} T... (Marie), âgée de 27 ans, domestique. Début de la maladie par angine en février 1930. De-

puis, a commencé à maigrir et tousser. Au mois de mars, épisode fébrile aigu, avec température à 39° . Toux fréquente, expectoration muco-purulente, sueurs nocturnes. Au bout de 8 jours, chute de la température. La malade vient alors consulter au Dispensaire Léon-Bourgeois. A l'examen, on se trouve en présence d'une jeune fille amaigrie, qui tousse et crache beaucoup. L'auscultation révèle l'existence de nombreux râles bulleux dans la fosse sous-épineuse droite. La radiographie montre à droite : semis de taches et marbrures sur les $2/3$ supérieurs. Taches plus denses sous la clavicule. Spélonque dans la région intercleïdo-hilaire. A gauche, ombres hilaires accentuées. L'analyse de l'expectoration révèle la présence de B.K. M^{me} T. est hos-

OBS. 6



Mars 1930



Novembre 1933



Mars 1935

pitalisée le 29 mars 1930, en vue de la création d'un P. A. droit. Son poids est alors de 52 kilos; sa température oscille entre $37^{\circ} 2 - 38^{\circ}$. Toux très fréquente, expectoration abondante, muco-purulente. B. K. ++. Un P. A. droit est institué le 18 avril 1930 et entretenu régulièrement par la suite. Malgré la présence de quelques petites adhérences au

niveau de la clavicule, le collapsus est satisfaisant et efficace. Au début du mois de mai, poussée d'érythème noueux avec température à 40°. En juin 1930, la malade voit son poids augmenter progressivement, 54 kg. 400; on ne trouve plus de B. K. dans son expectoration, et sa température se stabilise autour de 37° 2. Elle quitte l'hôpital le 16 juin 1930 pour attendre son admission au Sanatorium de Saint-Sauveur (Calvados). Cure sanatoriale de 2 ans. En février 1933, l'examen radiologique montre, à droite, P. A. partiel sup. efficace ; à gauche, la présence de quelques taches opaques au sommet. Le P. A. est régulièrement entretenu au Dispensaire Léon-Bourgeois, alors que la malade reprend son travail. Elle ne tousse pas, se sent très bien et se marie en mars 1933. En novembre 1933, accentuation et extension des lésions au 1/3 supérieur du poumon gauche. L'analyse des crachats reste négative.

Février 1934. — Malade enceinte de 4 mois. P. A. de 4 ans, persistance d'une poche partielle supérieure. Légère amélioration des lésions symétriques.

Juillet 1934. — Accouchement normal d'un enfant bien portant. Image radiologique inchangée. Depuis, la malade va très bien; son poids augmente régulièrement.

Mars 1935. — Abandon du P. A. droit. Régression des lésions à gauche La malade n'a pas été vue depuis juin 1935.

Nous voyons donc ici une malade qui avait fait une bilatéralisation avant d'être enceinte et qui a

vu ses lésions contro-latérales s'améliorer et régresser spontanément au cours de la gestation. Elle avait accouché d'un enfant bien portant, et ni dans les suites de couches, ni dans l'année qui suivait l'accouchement, il n'y a eu la moindre aggravation de son état qui, tout au contraire, était aussi satisfaisant que possible.

Voici l'observation d'une malade qui rentre dans la même catégorie des faits que la précédente, mais avec la différence que sa bilatéralisation est apparue précocement, 4 mois après l'institution du pneumothorax. Elle avait mené à bien une grossesse, et son état n'a de ce fait subi aucune aggravation. Il semble bien, au contraire, que l'état puerpéral ait eu ici aussi un effet heureux sur l'évolution des lésions contro-latérales.

OBSERVATION VII

M^{me} R... (Odette), âgée de 28 ans. concierge. Début de la maladie en février 1932 par petites hémoptysies répétées et amaigrissement marqué. Expectoration très abondante et purulente. B. K. ++. Asthénie prononcée. Une radiographie faite à ce moment-là aurait montré une lésion importante du sommet gauche. A noter dans les antécédents collatéraux de la malade, 3 sœurs mortes de méningite tuberculeuse. La malade entre en juillet 1932 au Sanatorium de Groslay. Un P. A. gauche y est institué en octobre 1932. Celui-ci, d'abord inefficace

à cause d'une bride, devient efficace à la suite d'un épanchement pleural en décembre 1932. L'expectoration diminue pour se tarir complètement. On ne trouve plus de B. K. dans ses crachats. En février 1933, apparition de quelques taches sous la clavicule droite. En avril 1933, la malade quitte le Sanatorium pour rentrer chez elle. A partir de ce moment-là, son P. A. sera régulièrement entretenu au Dispensaire Léon-Bourgeois.

Juillet 1933. — Reprise du travail. Se porte très bien.

Avril 1934. — Extension des lésions du côté droit.

Août 1934. — L'analyse des crachats est négative, et l'examen radiologique montre un foyer d'ombres floues dans la région sous-claviculaire droite. A gauche : P. A. grand partiel supérieur.

En octobre 1934, on constate une amélioration des lésions symétriques qui prennent un aspect cicatriciel. Le P. A. gauche présente une tendance à la symphyse. Au début de l'année 1935, la malade devient enceinte, et pendant toute la durée de la grossesse, tout en continuant à travailler, les lésions du poumon droit ne cessent de s'améliorer. En novembre 1935, accouchement normal d'une fille bien portante. Depuis, la malade continue à bien se porter, tout en assurant un travail très dur (concierge d'un immeuble de 5 étages et femme de ménage).

La conclusion qui se dégage des deux dernières observations nous semble être la suivante : la grossesse, loin d'aggraver toujours la tuberculose, comme l'admettent encore la majorité des médecins

d'aujourd'hui, peut, parfois, avoir une influence heureuse sur son évolution. Est-ce qu'on doit incriminer dans ces cas le rôle physiologique de la grossesse « qui n'est pas un état de sacrifice, mais plutôt de gain pour la femme, dont l'organisme s'adapte à des besoins normaux » (P. Bar) ? Est-ce le développement du système vasculaire qui, en créant un léger état d'hypertension favoriserait ainsi la cicatrisation des lésions ? D'autres facteurs interviennent-ils ? Des recherches ultérieures devront être faites pour éclaircir tant de points encore obscurs.

Accoucheurs et phtisiologues ont toujours été préoccupés par l'étude des rapports de la tuberculose et de la grossesse.

Jusqu'au milieu du xix^e siècle, on croyait au rôle favorable de la gestation sur l'évolution de la phtisie. C'est alors que s'éleva la thèse opposée, soutenue par Moriceau, Louis, Grisolle et Dubreuilh, qui trouva bientôt de nombreux adeptes. Brindeau expliquait l'aggravation de la phtisie provoquée par la grossesse par l'hypocalcémie, commandée par les besoins en chaux du fœtus (Bar) et l'état de moindre résistance, d'anargie dans lequel se trouvait la femme enceinte. « Il est probable, en outre, disait-il, que le bacille se trouve mobilisé et pénètre dans la circulation sanguine, d'où propagation en d'autres régions pulmonaires. » Cependant, tous les auteurs étaient d'accord pour faire une distinction nette entre les formes évolutives et celles à allure torpide. Brindeau croit que les formes évolutives sont presque toutes aggravées par la gestation, tandis que les formes scléreuses, éteintes ou en voie de cicatrisation le sont rarement. La collapsothérapie a naturellement changé l'aspect de la question, et elle est aujourd'hui considérée comme une excel-

lente méthode pour le traitement de la tuberculose pulmonaire chez les femmes enceintes.

« Tous les phtisiologues, ont écrit Dumarest et Brette, ont vu des femmes présentant des formes fibreuses inactives ou lentement progressives, avec intégrité de l'état général et traitées par P. A. efficace, mener à bien plusieurs grossesses successives et élever des familles de beaux enfants bien portants. »

DEUXIEME CHAPITRE

Comment expliquer ces Améliorations

Nous avons donc pu constater, dans le chapitre précédent, que certaines bilatéralisations, apparues au cours du traitement par pneumothorax unilatéral, régressaient spontanément. Mais quels sont les facteurs qui influent sur l'évolution de ces lésions ? Est-ce l'action contro-latérale du pneumothorax ? S'agit-il des tuberculoses abortives ? Doit-on encore les rapprocher des faits cités par Sergent et Poumeau-Delille, dans leur travail sur les exagérations des ombres broncho-vasculaires ? Nous allons maintenant passer en revue ces différentes hypothèses.

A. — ACTION CONTROLATERALE DU PNEUMOTHORAX.

L'amélioration spontanée du poumon opposé dans la collapsothérapie unilatérale n'est pas chose nouvelle. Déjà en 1912, au Congrès international de la tuberculose, à Rome, Forlanini avait signalé l'action favorable du pneumothorax sur les lésions contro-latérales.

Ascoli envisagea dès 1932 la création d'un pneumothorax sur le poumon sain, pour influencer les lésions du côté opposé, lorsqu'une symphyse irrémédiable s'opposait à la création d'un pneumothorax homolatéral. Plus tard, Dumarest, Burnand et Foix, Morin et Bouéssée, ont eux aussi constaté l'action heureuse du pneumothorax sur les lésions contro-latérales. Léon Bernard et Salomon rapportèrent en 1920 une observation d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale et qui, à la suite d'un pneumothorax spontané et régulièrement entretenu depuis, vit régresser ses lésions du côté opposé. Devant cette amélioration spontanée du poumon non traité, les auteurs conclurent qu'il ne s'agissait pas d'infiltration tuberculeuse, mais seulement « des phénomènes superficiels et éphémères », tellement était grande leur surprise de voir disparaître les lésions du côté opposé. Il est probable que leurs conclusions seraient tout autres à l'heure actuelle. L'action constante du pneumothorax sur le poumon opposé est, en effet, généralement admise aujourd'hui. Le mécanisme de cette action a donné lieu à des discussions et hypothèses très diverses.

Forlanini l'attribuait à une ventilation renforcée, due à l'action compensatrice du poumon opposé.

Burnand croit que c'est, d'une part, la diminution de l'expectoration, consécutive à la cure du pneumothorax qui joue un rôle prophylactique contre la dissémination des lésions et, d'autre part, que c'est par le relèvement des forces dû au pneumothorax appliqué aux lésions principales que peut s'effectuer la réparation des foyers tuberculeux accessoires dans des conditions plus efficaces.

Dumarest croit, lui aussi, que le pneumothorax,

par la suppression du principal foyer d'infection, en réalisant le relèvement de l'état général, peut avoir une influence favorable sur les lésions symétriques. Il émet encore l'hypothèse de l'hyperfonctionnement du poumon opposé au pneumothorax. « L'augmentation de la circulation qui accompagne cet hyperfonctionnement crée, en quelque sorte, un état congestif passif du poumon, et c'est un fait que la tuberculose évolue lentement et difficilement et même tend à la cicatrisation dans de pareilles conditions, analogues à celles réalisées par les cardiopathies valvulaires ou l'hypertension artérielle. » Morin et Bouessée envisagent, eux aussi, le problème sous un aspect identique. Ils se demandent s'il fallait voir dans la régression lésionnelle d'un poumon une conséquence de l'hyperactivité circulatoire, dont il est le siège, ou bien s'il y a réparation, parce que lutte plus efficace de l'organisme désintoxiqué par l'exclusion du poumon collabé ?

Tous ces auteurs sont d'accord pour déclarer que l'amélioration des lésions contro-latérales est conditionnée par plusieurs facteurs (suppression du foyer pathologique principal, relèvement de l'état général, hyperfonctionnement du poumon non collabé, etc.) qui eux-mêmes dépendent de l'efficacité du pneumothorax. Quant à nous, nous n'oserions pas être aussi affirmative.

Il est d'observation courante de voir chez des malades atteints de tuberculose bilatérale et porteurs d'un pneumothorax unilatéral, les lésions du côté opposé au pneumothorax s'améliorer, avant même qu'on puisse constater des signes d'amélioration homolatérale. On peut même voir des régressions contro-latérales, alors que le pneumothorax est complètement inefficace. Nous suivons

actuellement, avec mon mari, une malade qui, atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale à prédominance gauche et traité par pneumothorax gauche inefficace à cause d'une large bride insectionnable, a vu ses lésions droites régresser progressivement. Il y a donc amélioration des lésions du côté opposé, malgré l'inefficacité du pneumothorax.

Pour expliquer ces faits, il faudrait, croyons-nous, faire intervenir l'action mécanique de chaque pneumothorax qui, par l'intermédiaire du médiastin, se répercute sur le côté opposé.

Rist et Maintoux, Patois et Swynghedauw, Fichera et Giuffrida pensent que le mécanisme de l'effet contro-latéral se fait grâce à la mobilité du médiastin. Celui-ci, loin d'être une cloison rigide, est, au contraire, un organe souple et mobile qui peut se déplacer sous l'action des pressions endopleurales. Il transmet ainsi d'un poumon à l'autre l'action qu'il subit de chacun d'eux (Tobé, Degeorges et Galy). Pour que sa mobilité soit parfaite, il faut qu'il n'ait pas présenté des lésions antérieures de médiastinite tuberculeuse et d'adhérences phréno-péricardiques ou pleuro-péricardiques.

Epifanio avait démontré que l'introduction de gaz dans une cavité pleurale retentit également sur l'autre côté, qui subit, du fait du déplacement médiastinial, une réduction de volume, de telle sorte que la limitation du mouvement s'étend au poumon opposé. Bordet et Parodi ont constaté, en 1926, par des mesures directes dans le pneumothorax bilatéral simultané, l'interdépendance entre les pressions existantes dans les cavités pleurales. Dumarest énonça, en 1929, qu'en règle générale, la pression du gaz dans une cavité pleurale se répercute sur la cavité pleurale opposée d'une façon proportionnelle à la souplesse du médiastin. Plus tard,

Dumarest, Tobé et Terrasse firent intervenir l'élasticité du tissu pulmonaire et la puissance de rétraction des régions atteintes. Dans le pneumothorax contro-latéral, l'effet se produirait par collapsus généralement peu accusé, mais incontestable du côté opposé. Il y aurait action élective du phénomène contro-latéral, la rétractilité lésionnelle ajoutant son effet à l'élasticité pulmonaire. Pour Parodi, la cause essentielle de la rétractilité pulmonaire est l'action du poids du poumon qui tend à la détacher de la paroi thoracique. Dans les cas pathologiques, l'augmentation du poids de certaines zones expliquerait leur tendance plus grande à la rétraction.

B. — TUBERCULOSES ABORTIVES.

Nous allons maintenant envisager l'hypothèse des tuberculoses abortives. Ce mot a été créé par Bard, qui voulait entendre, par là, « des cas dans lesquels la lésion, frappée en quelque sorte de débilité congénitale, a avorté au lieu de poursuivre son évolution normale. »

Pour Amenille et Kudelsky, ce sont des tuberculoses à extension très limitée dans l'espace et le temps, dépourvues de manifestations cliniques et de l'avenir pathologique de la tuberculose évolutive. Ces auteurs font toutefois certaines restrictions à cette définition absolue, à savoir, qu'il y a des cas intermédiaires entre la tuberculose évolutive et abortive. Ils ont notamment observé des cas de tuberculose abortive avec signes fonctionnels, nettement marqués, et, d'autre part, des cas de tuberculose si faiblement évolutive, qu'on pourrait les rattacher aux tuberculoses abortives. Ils admet-

tent également la possibilité d'une poussée évolutive vraie ayant pour point de départ une tuberculose abortive. Peut-être, nos observations rapportées dans ce travail, peuvent-elles être considérées comme rentrant dans la catégorie des cas « intermédiaires ». Car il s'agissait bien des malades qui ont vu guérir leurs lésions du côté opposé au pneumothorax sans institution d'aucun traitement supplémentaire. Ces lésions ne se sont révélées par aucun signe physique ou fonctionnel, et, seul, l'examen radiologique a permis de les dépister. En effet, Bezançon, P. Braun et M^{me} Frey-Ragu ont insisté sur le début insidieux de certaines tuberculoses pulmonaires, sans symptômes fonctionnels et généraux, et que, seul, l'examen radiologique, pratiqué systématiquement dans les dispensaires, centres de triage, etc., était susceptible de réaliser. Sans ce moyen d'investigation, ces lésions, par ailleurs muettes, échapperaient complètement à l'observation médicale. Quant à la topographie, Ameuille et Kudelsky trouvent dans la majorité des cas une localisation apicale ou sub-apicale, rarement parahilaire. Pour Léon Bernard, c'est surtout dans les lésions éteintes, anciennes, qu'on trouve la localisation apicale, tandis que la localisation préhilaire serait significative d'un début évolutif.

En ce qui concerne nos malades, il s'agissait toujours d'une localisation apicale ou sub-apicale.

C. PNEUMOPATHIES BANALES SIMULANT UNE BILATERALISATION TUBERCULEUSE. —

Un certain nombre d'auteurs ont pensé que ces bi-

latéralisations ne seraient que des infections banales survenues au cours de la tuberculose. Pour Sergent, ces ombres radiologiques ne sont que « des réactions congestives ou inflammatoires provoquées par la présence d'un foyer bacillaire qui peut être minime; véritable épine sensibilisatrice autour de laquelle se développe, sous une influence occasionnelle quelconque, une réaction qui se traduit par des signes d'emprunt aussi bien stéthacoustiques et fonctionnels que radiologiques. »

Jeanneret et Farné ont attribué ces ombres radiologiques fugaces chez les tuberculeux à une atelectasie locale. On croit également que l'action des toxines du bacille de Koch peut être incriminée. Sergent et Oury sont convaincus que les foyers congestifs controlatéraux survenus à la suite de l'institution d'un pneumothorax sont provoqués par ces toxines. Le facteur du terrain ou l'hypersensibilité de l'organisme à l'agression toxi-infectieuse a également été mise en cause. Peut-être se produit-il, à cause des mobilisations microbiennes ou toxiniennes, un état d'hypersensibilité favorisant l'apparition et la régression rapide des foyers congestifs curables (Minet), ou peut-être ces apparitions sont-elles des lésions périfocales essentiellement congestives ou inflammatoires et qui ont une tendance résolutive et peuvent disparaître sans laisser de trace (Landouzy, Léon Bernard, Sergent).

Nous ne citons toutes ces hypothèses qu'à titre purement documentaire, car en ce qui concerne nos malades, la surveillance radiologique régulière et le test bactériologique semblent prouver qu'il s'agissait bien des lésions tuberculeuses évolutives.

D. — Tout récemment Sergent et Poumeau-Delille ont cité des cas d'accentuations des arborisations broncho-vasculaires du côté opposé au pneumothorax et qui paraissait indemne de toute atteinte tuberculeuse. Il ne nous semble pas que nous puissions considérer nos malades comme rentrant dans la même catégorie. En effet la topographie des lésions est toute différente. Dans les cas rapportés par Sergent et Poumeau-Delille, les accentuations évolutives apparaissent d'abord au niveau des grosses arborisations broncho-vasculaires para-hilaires.

Dans nos observations, par contre, les bilatéralisations sont à siège apical ou subapical.

*
* *

Avant de terminer, nous voulons encore attirer l'attention sur le fait qu'aucun de nos malades n'a été traité par les sels d'or. Bien des guérisons des bilatéralisations ont, en effet, été mises sur le compte de la chrysothérapie, qui, ici, ne peut pas être invoquée.

CONCLUSIONS

I. — Alors que l'apparition d'une bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel constitue habituellement une complication grave, il n'est pas rare d'observer, à l'opposé, des cas de bilatéralisation d'allure torpide et dont l'évolution ultérieure est bénigne.

II. — Le début de ces bilatéralisations est très insidieux, sans atteinte de l'état général, ni présence de signes fonctionnels.

III. — Seul l'examen radiologique pratiqué systématiquement, permet de dépister ces lésions opposées au pneumothorax, qui autrement auraient passé inaperçues.

IV. — La date d'apparition précoce ou tardive de bilatéralisations ne semble avoir aucune influence sur leur évolution.

V. — La topographie de ces bilatéralisations dans les observations que nous rapportons, étaient apicale ou subapicale.

VI. — Leur aspect radiologique est en général celui d'une zone d'infiltration d'ordinaire peu étendue. Il est rare qu'on rencontre une image spéléomorphique nette.

VII. — Dans les cas que nous avons rassemblés, les lésions ont régressé spontanément, sans application d'aucune thérapeutique spéciale, les malades continuant à vaquer à leurs occupations habituelles.

VIII. — Un diabète grave (1 cas) et une grossesse (2 cas) n'ont eu aucune influence fâcheuse sur l'évolution de la maladie.

Vu, le Doyen :

ROUSSY.

Vu, le Président de Thèse :

FERNAND BEZANÇON.

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER. — Die Bedeutung eine nachgiebigen Mediastinums fuer die Pneumothoraxbehandlung (*Deutsche med. Woch.*, 26 août 1932).
- AMEUILLE et KUDELSKI. — Formes abortives de la tuberculose pulmonaire (*Revue de Médecine*, juin 1933).
— Problèmes des tuberculoses abortives (*La Presse Médicale*, octobre 1936).
- ASCHOFF. — Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei Lungenphthisie (*Verhandlungen des XXXIII Kongresses für innere Medizin*, Wiesbaden, 1921).
- ASCOLI. — Le pneumothorax artificiel bilatéral simultané (Masson, éd., 1932).
— Physiopathologie et clinique du pneumothorax artificiel bilatéral (*Presse Médicale*, 31 août 1932).
— Der Controlaterale Tiefdruck-pneumothorax (*Deutsche med. Woch.*, n° 31, 16 août 1929).
- ASCOLI et LUCACER. — Sur le pneumothorax controlatéral primitif (*Presse Méd.*, octobre 1932).
- BARD. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Classification et descriptions sommaires (Genève, 1901).
— Les formes cliniques de la tuberculose (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1927).
- BERNARD (L.). — Pneumothorax et lésions pulmonaires bilatérales (*Bul. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 5 novembre 1920).
— Activité et évolution de la tuberculose pulmonaire (*Annales Médecine*, avril 1931).

- Rapport de la tuberculose et de la grossesse (Académie de Médecine, janvier 1923).
- BERNARD (L.) et RIST et MAINGOT. — Communication à la Société Scient. de la Tuberc. (Séance du 10 décembre 1921).
- BERNARD et SALOMON. — Communication à la Soc. Méd. des Hôp. de Paris (1920).
- BEZANÇON (F.). — Tuberculose pulmonaire latente et tuberculose pulmonaire atténuée (*Bull. Soc. Int. Hôp.*, Paris, 1907).
- Les bases actuelles du problème de la tuberculose.
- BEZANÇON, BRAUN, FREY-RAGU. — Tuberculose pulmonaire ignorée, descellée par l'examen systématique (*Revue de la Tuberculose*, 1930).
- BORDET et PARODI. — L'influence d'une insufflation sur les pressions du côté opposé dans le pneumothorax bilatéral (*Revue de la Tuberculose*, juin 1926).
- BURNAND. — Comment se comporte le poumon opposé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par pneumothorax (*Presse Médicale*, 1913).
- Pneumothorax insatiable (*Rev. de la Tuberc.*, 1930).
- CHABAUD. — La bilatérisation au cours du pneumothorax artificiel et sa thérapeutique (Thèse de Paris, 1925).
- COULAUD. — Régression des lésions pulmonaires tuberculeuses à la suite des pleurésies controlatérales (*Rev. de la Tub.*, 1930).
- DUMAREST. — Sur la physiologie mécanique du P. A. (*Rev. de la Tub.*, 1929).
- DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique (Paris, Masson, 1929).
- EGANA (Félix). — Neumothorax y lésiones bilaterales (*Archives de Med. Cirurga, y Especialidades de Madrid*, n° 410, 1929).
- EPIFANIO. — Analyse de la physio-mécanique pulmonaire (*Annali Clin. med.*, 1922).

- FERNANDES (R.). — Efeitas controlateraes noi Pneumothorax artificial (*Revista Brasil. de Tuberc.*, nov., déc. 1934).
- FICHERA et GUIFFRIDA. — Résultats immédiats du pneumothorax artificiel controlatéral (*Rev. de la Tub.*, mai 1930).
- FILIPPI. — Recherches expérimentales sur le mécanisme d'action du pneumothorax artificiel (*Bull. Soc. Méd. Chir.*, 1931).
- FOIX (Jean). — Faits cliniques et radiologiques : le facteur cellulaire (*Arch. Méd. Chir.*, De l'app. resp., 1928).
- FORLANINI. — Communication au Congrès International de la Tuberculose à Rome, 1912.
- FRAENKEL. — Die Beruecksichtigung der Gegenseite bei der Pneumothoraxbehandlung (*Ztschft. F. Tub.*, juillet 1929).
- GARIN, TRÉPOS et BOUQUIN. — Bilatéralisations précoces au cours du pneumothorax artificiel (*Presse Médicale*, septembre 1933).
- GWEDER PEDOJA. — Le pneumothorax de détente à indication symptomatique (*Ztschft. F. Tub.*, Bd., XXXVII).
- GUINARD (U.) et HINAULT. — Contribution à l'étude des rétractions pulmonaires et thoraciques (*Rev. de la Tub.*, 1926).
- JACQUELIN. — Le poumon opposé au cours du pneumothorax artificiel (*Presse Méd.*, 10 mars 1928).
- JACQUEROD. — Processus naturels de guérison (Masson, 1925).
- KOVATS (de). — Le rôle des adhérences et de la mobilité du médiastin dans le traitement par le pneumothorax artificiel (*Rev. Tub.*, janvier 1932).
- LUCACER. — Pneumothorax controlatéral insatiable (*Rev. Tub.*, 1931).
- MANTOUX (E.). — Pneumothorax controlatéral (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 octobre 1930).

- MATSON (R.-W.), MATSON (R.-C.) et BRISSAILLON. — Observations concerning the controlatéral lung in pulmonary tuberculosis treated by artificial pneumothorax (*Ann. Rev. of. Tub.*, 1924-1925).
- MORIN et BOUESSÉE. — Effet bilatéral du pneumothorax thérapeutique unilatéral (*Rev. Tub.*, 1929).
- PATOIS (André) et SWYNGHEDAUW. — Contribution à l'étude de l'effet controlatéral au cours du pneumothorax (*La Clinique*, déc. 1932).
- PARODI (F.). — Pneumothorace terapeutico (*Fiziomeccanica Roma*, 1928).
- PÉRAIRE. — Du pneumothorax artificiel chez les tuberculeuses gravides, Thèse, Paris, 1931.
- PONS (E.). — Su di un caso di pneumotorace controlatérale per frenare émortisi rebelle de lato opposto (*Tubercolosi*, novembre 1929).
- RIEUX. — La tuberculose pulmonaire latente (*Les Sciences Méd.*, Lille, 26 novembre 1928).
- RIST. — Le rôle des méthodes radiologiques dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début (*Journal Médical Français*, du 15 décembre 1913).
— Le principe du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire (*Presse Médicale*, 1913).
— La tuberculose, p. 273, Ed. A Colin.
- RIST et MAINGOT. — Examen radiologique dans le pneumothorax (*Méd. des Hôpitaux*, octobre 1912).
- RIST et HIRSCHBERG. — Etude statistique sur l'efficacité du pneumothorax (*Paris Médical*, 1928).
- SALOMON. — Le pneumothorax contro-latéral, Thèse, Lyon, 1935.
- SERGENT. — Nouvelles études cliniques et radiologiques sur la tuberculose (Paris, Maloine, 1926).
- SERGENT et POUMEAU-DELILLE. — Les accentuations radiologiques des arborisations broncho-vasculaires du côté en apparence sain avant et après l'institution du pneumothorax artificiel (*Rev. de la Tub.*, février 1937).

- SIFFLET (P.). — Les formes abortives de la tuberculose pulmonaire (Thèse, Paris, 1935).
- TOBÉ et TERRASSE. — Le pneumothorax thérapeutique bilatéral simultané (*Rev. de la Tub.*, 1929).
- TOBÉ, DESGEORGES et JOLI. — Le pneumothorax controlatéral (*Rev. la Tub.*, 1935).
- TOBÉ, DESGEORGES, SALOMON et JOLI. — Pneumothorax controlatéral (*Presse Médicale*, juin 1935).
- TRIBOULET et VALTIS. — Grossesse ayant évolué normalement chez une femme portant un pneumothorax bilatéral simultané.
- VACCAREZZA (R.-F.), GALLI et LESTON. — Eficacia controlatéral del neumothorax artificial (*Semana Médica Buenos-Aires*, n° 28, 1934).
-

